Aus dem Universitätsinstitut für Berufskrankheiten in Berlin-Neukölln.
Leiter: Prof. Dr. Baader.

Die Oxalsäurevergiftung unter besonderer Berücksichtigung ihres Auftretens in gewerblichen Betrieben.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Werner Bünger

aus Berlin.

Tag der Promotion: 25. Mai 1935.

Buchdruckerei Thiele, Gütersloh i. Westf.

109

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Magnus.

Referent: Prof. Baader.

Korreferent: Prof. Zeiss.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Obwohl Oxalsäure und ihre Salze sowie Vergiftungen durch diese seit längerer Zeit bekannt und in der Literatur vielfach behandelt worden sind, gibt mir die unten geschilderte Erkrankung eines Arbeiters doch Gelegenheit, die Aufmerksamkeit auf die trotz ihrer vielseitigen industriellen Verwendung gerade in gewerbehygienischer Hinsicht kaum beachtete Oxalsäure und ihre Toxikologie zu lenken.

Die Oxalsäure COOH-COOH-$2H_2O$, Kleesäure, fälschlich auch Zuckersäure genannt, findet sich sehr verbreitet im Pflanzenreich, als saures Kaliumsalz, Kleesalz, vor allem in Sauerklee-, Ampfer- und Rhabarberarten, als Kalziumsalz in den meisten Pflanzen besonders in den Wurzeln. So enthält z. B. der Sauerampfer 1%, der wilde Wein (Ampelopsis quinquefolia) 1,21%, Spinat 0,3% Oxalsäure. Die Oxalsäure bildet farb- und geruchlose Kristalle, verwittert an der Luft und schmilzt wasserhaltig bei 101 Grad C., wasserfrei bei 189 Grad C. Sie ist eine der stärksten organischen Säuren und bildet mit Basen zwei Reihen von Salzen, neutrale und saure Oxalate. Diese sind in Alkohol sämtlich, in Wasser bis auf die Alkalisalze unlöslich und zersetzen sich alle beim Erhitzen.

Kleesalz war bereits im Anfang des 17. Jahrhunderts bekannt. Wiegleb erkannte 1778 die Eigentümlichkeit der Kleesäure. Scheele wies 1784 ihre Identität mit der aus Zucker und Salpetersäure gewonnenen Säure nach. Gay-Lussac entdeckte die Bildung der Oxalsäure beim Schmelzen von Kohlehydraten mit Alkali. Dieses Verfahren wurde 1856 in die Technik eingeführt. Man gewann Oxalsäure im Großen durch mehrstündiges Schmelzen von Sägespänen mit Kalinatron in offenen Pfannen mit Rührwerk bei 200-240 Grad C., bis die Holzfasern zerstört waren. Die Schmelze wurde mit Wasser ausgezogen, so daß das wenig lösliche Natriumoxalat zurückblieb. Dieses wurde in das Kalksalz übergeführt und durch verdünnte Schwefelsäure zerlegt. Seit dem Anfang des Jahrhunderts, nachdem man billig Ameisensäure synthetisch herstellen konnte, gewinnt man Oxalsäure in der Industrie aus ameisensaurem Natron und einem Zusatz von Natronlauge. Bei 400 Grad C. setzt sich das Formiat in Oxalat um nach folgender Gleichung: $2NaCOOH = Na_2C_2O_4 + H_2$. Die Abscheidung der freien Oxalsäure geschieht wie bei dem älteren Verfahren.

Die erste Beschreibung einer Oxalsäurevergiftung findet sich in der Literatur bereits im Jahre 1814. Gehäuft traten dann Vergif-

tungen um 1870 herum auf, zunächst besonders in England, später jedoch auch auf dem Kontinent. So zählte man z. B. allein in Preußen von 1919-1922 58 Fälle mit tödlichem Ausgang. Interessant ist es, die Rolle der Tagespresse bei der Verbreitung einer Vergiftungsart zu beobachten. Baláz s berichtet aus dem St. Rochus- Krankenhaus zu Budapest, daß dort von 1927-1931 nur 2 Fälle von Oxalsäurevergiftung zur Aufnahme kamen. Nachdem im Jahre 1931 eine derartige Vergiftung jedoch in der Tagespresse ausführlich besprochen worden war, kam es zu einer wahren Lawine von Oxalsäurevergiftungen. 1931 63 Fälle, 1932 71 Fälle, 1933 bis zum Juli 28 Fälle. Es handelt sich hierbei fast ausschließlich um Morde oder Selbstmorde, jedoch ist es auch in einzelnen Fällen durch Verwechslung zu einer Vergiftung gekommen, was bei der vielfachen Verwendung der Oxalsäure im Haushalt als Fleckenmittel und als Messingreinigungsmasse nicht verwunderlich ist. Als Anwendungsart kommt fast nur die Einnahme von kristallinischer oder in Wasser gelöster Oxalsäure bzw. noch häufiger von Kaliumoxalat durch die Mundhöhle in Frage. Daß vereinzelt auch andere Vergiftungswege vorkommen, beweist ein Bericht von L e w i n über einen tödlich verlaufenen Fall, bei dem einem Kinde versehentlich statt Borsäure 15 gr saures oxalsaures Kalium als Klistier eingespritzt wurde, sowie eine Veröffentlichung von B l u m e n t h a l, wo es nach Einführung eines oxalsäurehaltigen Rotstiftes zu Verätzungen der Vagina kam.

Die tödliche Dosis des Giftes wird von den einzelnen Autoren in sehr verschiedener Höhe angegeben, da Grad der Magenfüllung, etwa eintretendes Erbrechen usw. eine große Rolle spielen. Sie dürfte jedoch kaum unter 2gr liegen, obwohl andererseits auch Heilungen noch nach 20-30gr bekannt sind. Aus den gleichen Gründen weist auch die Mortalitätsstatistik große Unterschiede auf, die von 50-80% (B ö h m) bis 4% (L e w i n) schwankt. Die neueste Arbeit von B a l á z s berichtet über eine Mortalität von 4,9% bei 162 Fällen.

Betrachten wir zunächst den Symtomenkomplex der akuten Oxalsäurevergiftung. Der Vergiftete klagt zuerst über Brennen im Munde und Schlunde sowie über starkes Durstgefühl. Würgen tritt auf. Meist folgen bald danach Erbrechen schwärzlicher, manchmal blutiger Massen, heftige Leib- und Rückenschmerzen. Es kommt zu Ohnmachtsanfällen, Schwindelgefühl und Herzangst. Die Atmung wird stridorös, meist beschleunigt und ist manchmal von Sheyne-Stokesschem Typus. Die resorptive Wirkung tritt immer mehr in den Vordergrund. Der Puls wird schlecht, langsam, oft kaum fühlbar bei meist kräftiger regelmäßiger Herzaktion. Atemnot, Lähmungen, Schweißausbruch, Schmerzen und Anaesthesien in den

Gliedern vervollständigen das Bild. Krämpfe treten auf, wobei im einzelnen Fall zu entscheiden ist, ob sie primär durch die Kalziumausfällung entstanden sind oder als urämisches Sympton zu werten sind. Die Körperwärme sinkt und unter allgemeinem Verfall kann der Tod eintreten. Balázs bezeichnet die unter diesem Bilde verlaufenden Fälle als den Herz-Gefäßlähmungstyp. In anderen Fällen beherrschen die Nierenerscheinungen das Krankheitsbild, nach Balázs der Niereninsuffizienztyp. Schmerzen in der Nierengegend machen sich bemerkbar, die Harmenge geht stark zurück. Eiweiß bis 20 ‰, Zylinder, rote Blutkörperchen, und reichlich Kalziumoxalate werden ausgeschieden. Oedeme der Lider und Anasarka treten auf. Der Blutharnstoff ist stark vermehrt desgleichen die Oxalsäureausscheidung im Harn, die normalerweise nie einen Wert von 0,02gr täglich übersteigt. Dieser Zustand kann zur völligen Niereninsuffizienz führen und durch Tod im urämischen Koma enden. Über einen typischen Fall dieser Art berichtet neuerdings F. Koch, wo 7 Tage nach der Vergiftung der Tod im urämischen Koma bei einem Harnstoffgehalt im Blut von 378,1 mgr% eintrat. In anderen Fällen kommt die Nierenfunktion wieder in Gang, die Harnmenge nähert sich wieder normalen Werten oder es kommt im Gegenteil, wie Winnogradow und Balázs übereinstimmend berichten, zu einer ausgesprochenen Polyurie mit Tagesmengen von 3-4 Litern und einem spezifischen Gewicht, das nie den Wert von 1010 überschreitet. Trotz der Polyurie ist der Harnstoffgehalt des Blutes weiter gesteigert, manchmal bis über 300 mgr%, um dann meistens in den nächsten Tagen ohne Änderung der Urinmenge und des spezifischen Gewichtes auf normale Werte abzusinken. Die Oxalsäureniere hat also anscheinend ihre Konzentrationsfähigkeit verloren und gleicht dies durch vermehrte Mengenausscheidung aus. Sie gewinnt auch in der nächsten Zeit das Konzentrationsvermögen ähnlich wie die Sublimatniere nur allmählich zurück. Eine Polydypsie, die meist bei Oxalsäurevergifteten vorhanden ist, scheidet nach Versuchen von Balázs als Ursache der Polyurie aus, da im Durstversuch bei salzreicher Kost wohl die Urinmenge etwas zurückging, das spezifische Gewicht jedoch unverändert niedrig blieb. Sind alle Nierenerscheinungen abgeklungen, so kann auch dann noch, nach etwa 8-10 Tagen, eine zunehmende Herzschwäche den Tod herbeiführen, wie dies z. B. Gies und Polstorff berichten. In wieder anderen Fällen stehen gastro-intestinale Störungen wie dauerndes Erbrechen, Durchfälle auch blutiger Art mit Ausscheidung meist tetraedrischer Kalziumoxalate im Vordergrund, die von heftigen Tenesmen begleitet sind (Ikèbe und Kaneko). Lewin erwähnt ohne Angabe von Unterlagen, daß in einzelnen Fällen durch die Reizung des Oxalates in der Lunge Pneumonien entstanden seien.

Einen Befund dieser Art teilen auch die oben genannten japanischen Autoren bei einer in Japan vorgekommenen Oxalsäurevergiftung mit, bei der es im späteren Stadium der Vergiftung zu einer katarrhalischen Pneumonie in den Unterlappen gekommen war.

Versuchen wir, uns die toxikologische Wirkung der Oxalsäure zu erklären, dann müssen wir unterscheiden zwischen der bald eintretenden starken lokalen Reizwirkung am Applikationsort und den Aufnahmewegen und der dann auftretenden resorptiven Giftwirkung. Erstere äußerst sich wie geschildert, durch Brennen im Munde, Erbrechen, Leibschmerzen, Durchfälle usw., letztere in einer Störung des Ionengleichgewichtes des Körpers. Die Oxalsäure reißt das Kalzium aus Körpersäften und Geweben an sich und es kommt so zur Bildung des im Körper fast völlig unlöslichen Kalziumoxalates. Auf diesem Kalziumentzug beruht auch die starke Giftwirkung der Oxalsäure auf das Herz wie Januschke in Versuchen am vergifteten Froschherzen nachwies. Er zeigte, daß das Kalzium und das chemisch und physiologisch verwandte Strontium die einzigen Substanzen sind, die die Oxalsäuregiftwirkung am Froschherzen aufheben können und zwar nicht durch Entfernung des Giftes aus den geschädigten Zellen selbst, sondern durch Wiederersatz der verlorenen Zellenbestandteile. Schon R. Koch hatte festgestellt, daß sich der Herzstillstand beim durch Natriumoxalat vergifteten Frosch durch Ausspülen des Herzens mit Kaninchenserum aufheben ließ, aber nicht wie Koch annahm, durch einfaches Auswaschen, sondern wie Januschke zeigte, durch den Kalziumgehalt des Serums. Durch eine Störung des Ionengleichgewichtes nicht allein zu erklären sind die Erscheinungen von Seiten der Nieren. Die ersten Erklärungsversuche gipfelten darin, die auftretende Anurie als Folge einer mechanischen Verlegung der Harnkanälchen durch Kalziumoxalate anzusehen. Diese Annahme wird, wie unten gezeigt, durch die pathologisch-anatomischen und histologischen Forschungen widerlegt. Besser fundiert erscheint die Erklärung von R. Krüger und Winogradow, die die Nierenerscheinungen als zentral bedingte auffassen, durch direkte Giftwirkung auf das Zentralnervensystem besonders das Vasomotorenzentrum, in Form einer „Urina spastica“ wie sie auch sonst bei nervösen, vasomotorisch labilen Individuen häufiger auftritt. Die in einzelnen Fällen aufgetretenen Exantheme, die wahrscheinlich ebenfalls durch vasomotorische Störungen bedingt sind, sowie histologisch tatsächlich festgestellte schwere Veränderung im Zentralnervensystem scheinen diese Ansicht zu bestätigen.

Das pathologisch-anatomische Bild der akuten Vergiftung ist ebenfalls schon lange bekannt, wird jedoch durch einige neuere Arbeiten ergänzt z. B. hinsichtlich der genauen histologischen Un-

tersuchung des Gehirns. Lewin beschreibt ausführlich den Leichenbefund bei akut Vergifteten. Das Blut ist oft hellkirschrot ohne spektroskopische Veränderungen. In der Speiseröhre sind gewöhnlich weiße, schmutziggraue oder schwarzbraune Korrosionen vorhanden, die nur streckenweise oder überall oder nur leicht strichweise vorkommen können. Selten wird eine ganze Abstreifung der Speiseröhrenschleimhaut beobachtet. Es kann andererseits jede Ätzspur im Munde und Rachen fehlen, und die Speiseröhre nur leicht gerötet sein. Im Magen zeigen sich Hyperaemie, verschieden große Hämorrhagien und Schwellung bzw. ödematöse Infiltration der Schleimhaut, sehr selten tiefgehende Ätzung und Geschwüre. Über einen Fall letzterer Art berichtet Simmonds, der eine Gastritis phlegmonosa mit sekundärer Peritonitis fand. Mehrere oberflächliche und tiefe Geschwüre von der kleinen zur großen Kurvatur hinüberziehend fand man auch bei einer Frau, die am sechsten Tage nach der Vergiftung gestorben war (Lesser). Bei einer Frau, die sieben Tage nach Verschlucken von 15gr Oxalsäure gestorben war, und bei der fast die ganze Speiseröhrenschleimhaut abgelöst war, saß an der großen Kurvatur ein unregelmäßiges Geschwür mit Verdickung der Wandungen und viele, nicht nur auf die Drüsen beschränkte Ulzera zeigten sich im unteren Teile des Dünndarms, vor dem Blinddarm aufhörend. Die ab und zu gefundenen Perforationen sind, ebenso wie die Ätzungen an Leber, Milz und Zwerchfell, nach Lewin postmortaler Herkunft. Im Gegensatz hierzu berichtet Hajek über einen Fall, bei dem außer einer pseudomembranösen Stomatitis und einer lobulären Pneumonie, eine Ösophagitis mit Perforation ins Perikard und eitriger Perikarditis vorlag. Lewin spricht weiter von Veränderungen am Darm, der in seiner ganzen Dicke verätzt und verschorft sein kann. Oft ist auch nur das Epithel getrübt, die Solitärfollikel vergrößert. An den verschiedensten Darmstellen liegen Oxalatkristalle. In den Nieren zeigt sich schon makroskopisch, fast immer aber mikroskopisch nachweisbar eine weißliche Infarzierung der Harnkanälchen mit oxalsaurem Kalk und zwar überwiegend in den Tubuli contorti weniger in den Schleifen analog der Kalkausscheidung, die wie Roehl, Brodersen u. Liek zeigten, normalerweise an den gleichen Stellen stattfindet. Meist sind die Nieren hyperämisch, Rinde und Mark scharf geschieden, Mark rot, Rinde gelb, verbreitert, trüb. Mikroskopisch zeigt sich trübe Schwellung der Epithelien der Tubuli contorti. Ältere Autoren sahen nur Oxalatablagerung außerhalb der Zellen im Lumen der Kanälchen, während neuere Forscher auch intrazelluläre Kalziumoxalatkristalle feststellen, ohne daß es dadurch jedoch zu Nekrosen der Zellen gekommen wäre, da anscheinend das neutrale unlösliche Salz keine Schädigung mehr zu setzen vermag. Interstitielle Prozesse fehlen

gewöhnlich, sind aber selten gefunden worden. Übereinstimmend drücken alle neueren Autoren ihr Erstaunen aus über den auffälligen Gegensatz der verhältnismäßig geringen histologischen Veränderungen gegenüber dem schweren klinischen Krankheitsbild, ein Befund der durchaus für eine zentral bedingte Schädigung der Nieren spricht.

Vereinzelt wurden in den Lungen hämorrhagische Infarkte festgestellt. Es ist auffällig, daß Lewin in der zitierten anatomisch-pathologischen Beschreibung der Oxalsäurevergiftung nichts über pneumonische Veränderungen der Lunge berichtet, trotzdem er an anderer Stelle selbst erwähnt, daß in einigen Fällen Pneumonien den tödlichen Ausgang herbeigeführt hätten. Es erscheint durchaus wahrscheinlich, daß die toxische Wirkung der Oxalate, die sich am Gefäß- und Sekretionsapparat der Niere so stark funktionsstörend bemerkbar macht, auch für die kleinsten Gefäße der Lungen bzw. die Alveolarepithelien so schädigend ist, daß es zu pneumonischen Erscheinungen in der Lunge kommt. Eulenberg spricht schon in seinem Handbuch von 1876 davon, daß er bei experimenteller Vergiftung von Tauben durch Verfütterung von Oxalsäure Hepatisation der Lunge beobachtet hätte. Tatsächlich berichten hierüber auch in neueren Arbeiten Autoren wie Hajek s. o., Gies u. Polstorff sowie Ikebe-Kaneko. Letztere fanden bei einem Mann, der nach Einnahme von 40 gr Oxalsäure in selbstmörderischer Absicht, am zehnten Tage verstorben war, außer hochgradiger Hyperämie und Blutung im Magen, Verätzung der Speiseröhre, Nekrose und starker Blutung im Dünndarm, Erosionen, Geschwüren und Nekrosen im Dickdarm, sowie akuter tubulärer Entzündung der Nieren, eine katarrhalische Pneumonie der Unterlappen. Über genaue histologische Untersuchung des Gehirns dieses Vergifteten berichtet Tagawa (Psychiatrische Klinik der Universität Nagasaki). Er fand einen Zerfall der Nisselschen Schollen sowie der intrazellulären Fibrillen, Hyperämie von Rinde und Mark, Blutung in der Molekularschicht des Kleinhirns sowie eine Verfettung der Purkinjéschen Zellen. Hirnsymptome waren in diesem Fall klinisch nur im Beginn kurze Zeit vorhanden.

Von dem schon oben erwähnten, von Gies und Polstorff mitgeteilten Fall, sei nur über den Lungen-, Nieren- und Gehirnbefund berichtet, da sonst alles dem oben ausführlich beschriebenen Bilde der akuten Oxalsäurevergiftung entspricht. Lungen: Emphysem, Stauung, z. T. starke Gefäßerweiterung, diapedetische Blutung in die Alveolen, Bronchiolitis purulenta mit herdförmiger Ausbildung von bronchogenen Pneumonien. Nieren: starke zellige Durchsetzung des gesamten Nierenparenchyms. Herdförmige ausgesprochene Infiltratbildung, Glomeruli kernreich, Nierenepithelien, besonders im

Rindenteil trüb, ohne deutliche Kerntrübung. Fleckiger Blutgehalt. An den Tubuli recti Fettgehalt der Epithelien. In den einzelnen Infiltraten beginnende Nekrosen. An der Markrindengrenze finden sich kleinere diapedetische meist längliche Blutungen. An der Papillenspitze starke zellige Infiltration. Erweiterung der Gefäße mit perivaskulären Blutungen, Verfettungserscheinungen und einzelnen perivaskulären Infiltraten. Gehirn: Pia leicht ödematös durchtränkt, Gefäße weit, z. T. strotzend gefüllt. Hier und da kleinere diapedetische Blutungen. Im Großhirn überall klaffende z. T. stark gefüllte Gefäße, besonders in der Markrindengrenze und im Mark. Im Kleinhirn Gefäßerweiterung und vereinzelt ausgefallene Purkinjésche Zellen mit reaktiver Gliawucherung. Pons, Medulla oblongata und Halsmark o. B.

Schließlich sei noch der Nierenbefund des von F. Koch mitgeteilten Falles, der im urämischen Koma zu Grunde ging, berichtet. Makroskopisch fanden sich keine Veränderungen. Die mikroskopische Untersuchung ergab reichliche intrazelluläre Ablagerung von Kalziumoxalatkristallen in den Epithelzellen der gewundenen Harnkanälchen, wodurch die Zellen in das Lumen vorgedrängt wurden. Das Epithel der Tubuli befand sich in trüber Schwellung ohne Verfettung. Im Lumen fanden sich krümeliges Eiweiß und Zelltrümmer. Das Interstitium zeigte nicht die geringste Veränderung. Die Glomeruli waren gut durchblutet mit zarten Schlingen ohne Kernvermehrung.

Die Therapie der akuten Oxalsäurevergiftung ist wie bei den meisten Intoxikationen um so erfolgreicher, je früher sie einsetzt. Sie besteht zunächst in reichlichen Magenspülungen, evtl. unter Zusatz von Magnesia usta, die jedoch der durch die Verätzungen bedingten Perforationsgefahr wegen möglichst vorsichtig und schonend ausgeführt werden sollten. Ebenso bewährten sich Darmspülungen, Tierkohle und Abführmittel, besonders Magnesiumsulfat. Weiter empfiehlt sich reichliche intravenöse Applikation von Kalzium, um eine Kalkverarmung des Körpers zu verhindern. Wohl sind die Meinungen über den therapeutischen Effekt der Kalziuminjektionen geteilt, jedoch sollten sie schon auf Grund der günstigen Resultate im Tierversuch (Januschke) nicht unterlassen werden, besonders in Fällen mit Kreislaufschwäche und nicht urämischen Krämpfen, die auf eine primäre resorptive Wirkung durch Kalziumentzug hindeuten. Bei Nierenerscheinungen wird die übliche Nierendiät gegeben, eine evtl. auftretende Kreislaufschwäche wird mit den gewöhnlichen Mitteln wie Coramin, Kampher, Coffein usw. behandelt.

Scharf zu trennen von diesem klinischen und pathologisch-anatomischen Bilde der akuten Oxalsäurevergiftung ist die chronische, über die allerdings in der Literatur nur ganz vereinzelt berichtet wird.

Zunächst möchte ich hier die von manchen Autoren angenommene angebliche chronische Oxalssäurevergiftung nach Genuß oxalsäurehaltiger Nahrungsmittel wie Rhabarber, Ananas, wilder Wein usw. ausschalten, von denen schon Lewin 1899 bzw. 1900 nachwies, daß sie keine Giftwirkung hervorzubringen im Stande sind. Auch Kärber verneint neuerdings die Möglichkeit einer Vergiftung durch Nahrungsmittel an Hand einer Untersuchung und Selbstversuchen mit wildem Wein, der bis zu 1,2% Oxalsäure enthält, da selbst unter günstigsten Umständen mindestens ein Genuß von 1 kg Beeren nötig wäre, um die tödliche Dosis von 5 gr Oxalsäure aufzunehmen, also praktisch nicht in Frage kommt. Auf der anderen Seite wurden bei Tieren und zwar bei Schafen nach reichlichem Fressen von Sauerampfer massenhaft Vergiftungen beobachtet (Kunkel). Ein von Behre mitgeteilter Fall von angeblicher chronischer Oxalsäurevergiftung, bei dem einem Kinde monatelang Kleesalz statt Natron gegeben sein sollte, ergab bei der Sektion keinen Anhaltspunkt für Oxalsäurevergiftung. Auch die chemische Untersuchung ergab ein Fehlen von Oxalsäure und deren Salzen in allen Leichenteilen, dagegen erhebliche Mengen Bernsteinsäure. Bei einer zweiten Untersuchung fand man diesmal eine ganz geringe Menge Oxalsäure im Magen, Darm und Nieren, wie sie jedoch bei physiologischen Prozessen vorkommen. In einem Gutachten lehnten Gadamer und Heubner auf Grund eigener Versuche die Möglichkeit der Umwandlung von Oxalsäure zu Bernsteinsäure im Organismus und damit das Vorliegen einer chronischen Oxalsäurevergiftung ab.

Die wenigen Fälle chronischer Vergiftung, die mir aus der Literatur bekannt geworden sind, betreffen nun ausnahmslos gewerbliche Vergiftungen.

Technische Verwendung findet die Oxalsäure und ihre Salze heute in den verschiedensten Industrien. In der Textilindustrie benutzt man Oxalsäure, meist in Form des sauren Kaliumoxalates $KHC_2O_4+H_2O$ als Beize im Zeugdruck und in der Tuchfärberei. In der Wollfärberei wird die Wolle beim Färben mit Gallocyaninen und sauren Antrachinonfarbstoffen mit Oxalsäurelösungen vorbehandelt, ebenso beim Färben mit Holzfarben wie z. B. mit Chochenillescharlach. In der Lederindustrie verwendet man besonders Titankaliumoxalat, $TiO(KC_2O_4)_2+2H_2O$, und Titanammoniumoxalat beim Färben des Leders mit Holzfarben als Beize. In der Strohhutindustrie ist Oxalsäure ein gebräuchliches Bleichmittel desgleichen in chemischen Wäschereien sowie bei der Herstellung des Wachses, wo bei der Chromsäurebleichung Oxalsäure hinzugesetzt wird, um mit Wasser zusammen aufgekocht, das die Wachsmasse grünfärbende Chromoxyd auszuwaschen. Ebenso wird die Tanninlauge bei der Tanninherstellung

durch Oxalsäure entfärbt. Auch in der Holzindustrie dient sie als Bleichmittel, wird jedoch in noch größerem Maße zusammen mit Aluminiumsulfat als Imprägnierungsmittel gegen Feuer sowie bei Holzvergoldung verwandt. In der Metallindustrie dient die Säure als Beize von Eisenguß sowie zur Entrostung des Eisens. Bei der Herstellung von chemisch reinem Aluminiumsulfat verwendet man Oxalsäure zur Abscheidung des das Aluminium verunreinigenden Eisens. Sehr mannigfaltig ist die Oxalsäureverwendung in der chemischen Industrie. Technisch wichtig ist die Herstellung von Kampher durch Erhitzen von Terpentinöl mit Oxalsäure, von Chlorsäure aus Natriumchlorat und Oxalsäure sowie die Darstellung von Glykol- und Glyoxylsäure durch elektrolytische Reduktion von Oxalsäure. Ferner gewinnt man Allylalkohol durch Einwirkung von Oxalsäure auf Glycerin sowie Harze aus Naphthalin und Oxalsäure bei Gegenwart von Metallhalogeniden. Darüber hinaus findet die Säure Verwendung bei der Darstellung von Dextrin, verschiedenen Farbstoffen, Naphtion- und Essigsäure sowie bei der Herstellung von Kunstseide und Zelluloid. Die Glühlichtindustrie benutzt Oxalsäure zur Reingewinnung von Thorium. In der Marmor verarbeitenden Industrie dient Oxalsäure zum Polieren von Steinplatten. Ferner besteht die Füllung von Schaumlöschapparaten aus Natriumbicarbonat, Saponinen und Oxalsäure. Kaliumferrioxalat $K_3Fe(C_2O_4)_3$ verwendet man im Platinlichtdruck, Kaliumferrooxalat $K_2Fe(C_2O_4)_3$ als photographischen Entwickler.

Zahlen über die Höhe der gesamten deutschen Oxalsäureproduktion waren (leider aus begreiflichen Gründen) nicht zu erhalten, jedoch kann man sich ein ungefähres Bild von der Bedeutung der Oxalsäureindustrie aus den Außenhandelsziffern machen. So betrug laut amtlicher deutscher Außenhandelsstatistik die deutsche Oxalsäureausfuhr

1929	47742	dz.	im	Werte	von	2986000 RM.
1930	36368	„	„	„	„	2304000 „
1931	40944	„	„	„	„	2541000 „
1932	34862	„	„	„	„	2134000 „
1933	34538	„	„	„	„	2093000 „
u. i. 1. Halbj. 34	22747	„	„	„	„	1349000 „

Die Hauptabnehmer waren in den letzten Jahren Großbritanien und die Schweiz. Schätzt man nun die Ausfuhr wie bei der chemischen Industrie im allgemeinen auf ca. 30%, so ergibt sich eine jährliche Produktion von ungefähr

115000 dz. mit einem Wert von ca. 6 Mill. für 1933
und 75000 „ „ „ „ „ „ 4.5 Mill. für 1. Halbjahr 1934.

Es ist erstaunlich, daß trotz dieser Mannigfaltigkeit in der industriellen Verwendung und der bekannten stark toxischen Wirkung der Oxalsäure andererseits, so wenig gewerbliche Vergiftungen in der einschlägigen Literatur mitgeteilt und auch bisher kaum beachtet worden sind. Diese Tatsache findet vielleicht, wie so oft in der Gewerbemedizin, ihre Erklärung darin, daß viele Erkrankungsfälle in ihrer Aetiologie verkannt worden sind auf Grund der Vielgestaltigkeit des Vergiftungsbildes und der uncharakteristischen Zeichen der anscheinend wenig bekannten chronischen Intoxikation durch Oxalsäure.

Außer der Einnahme des Giftes durch die Mundhöhle kommt bei der chronischen Vergiftung die Aufnahme durch die Haut und die Inhalation oxalsäurehaltigen Staubes oder Dampfes in Betracht. Und zwar dürfte in gewerblichen Betrieben wie Beizereien, Tischlereien und chemischen Fabriken die häufigste Einwirkungsart die auf dem Wege der Einatmung sein.

Über eine gewerbliche Schädigung der Haut berichtet zunächst Lewin. Alte Korke wurden durch Oxalsäure gebleicht; hierbei kamen bei den damit beschäftigten Arbeiterinnen nach einiger Zeit Verätzungen der Finger vor. Auch Eulenberg spricht davon, daß bei Personen, die mit durch Oxalsäure gebleichtem Stroh arbeiteten oder mit oxalsäurehaltigen Mitteln Metalle putzten, die Fingernägel weiß opalisiert und brüchig wurden. In der ausländischen Literatur findet sich ein Bericht von Grolnick über einen Fall von Gangrän durch Oxalsäure. Ein Maler hatte zwei Jahre lang mit kurzen Unterbrechungen Fußböden mit einer Lösung von Oxalsäure abgerieben, ohne Gummihandschuhe zu benutzen. Er verspürte zunächst ziehende Schmerzen unter den Fingernägeln beider Hände. Dann wurden die Finger steif, so daß er sie nur mit Schwierigkeit krümmen konnte. Die rechte Hand, die stärker befallen war, lief blau an, während die Nägel ihre normale Farbe verloren. Die Hand fühlte sich kalt an, und das Gefühl war erloschen. Es handelt sich anscheinend um eine Hautgangrän, die später in Heilung überging. In einem anderen von Gerbis veröffentlichten Krankheitsfall nach Benutzung eines oxalsäurehaltigen Putzmittels konnte ein ursächlicher Zusammenhang nicht ermittelt werden.

Über eine chronische gewerbliche Oxalatvergiftung mittels Inhalation berichtet Howard. In einer Automobilwerkstätte wurde als energische Reinigungsmethode eingeführt, daß die Radiatoren ein bis eineinhalb Stunden mit einer starken Oxalsäurelösung ausgekocht wurden. Der Arbeiter führte einen bis mehrere Schöpfer (mindestens ½ Liter enthaltend) kristallinische Oxalsäure durch die Einführöffnung ein, wobei er mit dem Finger nachstieß. Je stärker durch den Kochprozeß die Konzentration wurde, um so mehr Däm-

pfe entwickelten sich. Nachdem die Arbeit in nicht genügend ventiliertem Raum mehrere Monate gedauert hatte, fühlte sich der Arbeiter unwohl und arbeitsunfähig. Die Beschwerden begannen mit Nasenbluten, heftigem Kopfschmerz, Erbrechen und dauerten lange nach Aussetzen der Arbeit an. Starker Gewichtsverlust und Husten stellten sich ein, dann ein Gefühl der Lähmung der unteren Extremitäten, eine Bewegungsunmöglichkeit, die einer der Ärzte auf Schmerzen und allgemeine Steifigkeit zurückführte, und Kältegefühl. Außerdem bestand ein Geschwür der Nasenscheidewand, starke Reizung der Schleimhäute der Nase und des Rachens, starker Eiweißgehalt des Urins. Später trat rasche Erschöpfung dazu. Leider hat keiner der beobachtenden Ärzte genauer klinisch untersucht. Noch 1½ Jahre nach Beginn des Leidens war der Betreffende arbeitsunfähig. Zweifellos alles Erscheinungen, die sich zwanglos aus der oben erörterten Wirkungsweise der Oxalsäure auf den Organismus erklären, und das Vorliegen einer chronischen Intoxikation durch Inhalation oxalsäurehaltiger Dämpfe fast zur Gewißheit machen

Die chronischen gewerblichen Oxalsäurevergiftungen dürften aber bei weitem häufiger sein, als nach diesen wenigen veröffentlichten Erkrankungen anzunehmen ist, da die unbestimmten Beschwerden, bald Folgen von Nierenstörungen, bald Herz- oder neurasthenische Erscheinungen, die Diagnose erschweren.

Über einen tödlich ausgegangenen Fall von Lungenentzündung, die mit größter Wahrscheinlichkeit auf eine gewerbliche Schädigung durch Oxalsäurevergiftung zurückzuführen ist, und die Herrn Universitätsdozent Dr. Ernst W. Baader, Direktor der 1. inneren Abteilung des Krankenhauses Berlin-Neukölln und Leiter des Universitätsinstitutes für Berufskrankheiten, zur Begutachtung vorlag, möchte ich im Folgenden berichten.

Es handelt sich um einen 43 jährigen Schreiner Th. B. Er hatte als Feldartillerist aktiv und während des Krieges gedient. Seit 7 Jahren war er als Schreiner bei einer städtischen Straßenbahn tätig. Am 21. 1. 1931 verletzte er sich beim Hobeln die Fingerspitze des linken Mittelfingers, war jedoch am 16. 2. 31 völlig hergestellt und wieder in Arbeit.

Am 30. u. 31. 3. 31 wurde B. und ein Arbeitskollege H. mit dem Abziehen der Treppen des Verwaltungsgebäudes der städtischen Betriebe M., welche aus hellem Eichenholz hergestellt sind, beschäftigt. Zum Entfernen von Flecken verwendeten sie ein Beizmittel, welches von der Firma A. S. u. Co. in G. hergestellt wurde, und das die Lackierer schon seit 1½ Jahren benutzten, während es von den Tischlern bisher nicht verwendet wurde. Es trug den Phantasienamen „Naturhell“ und auf der Gebrauchsanweisung die

Aufschrift „Gift“. Das patentamtlich geschützte Pulver sollte, und zwar ein Drittel der Originalpackung, in einem Liter warmen Wassers gelöst und auf das gesäuberte Holz mit einem reinem Pinsel aufgetragen werden. Nach etwa einer Stunde sollte man es mit klarem Wasser abspülen.

Nach dem Befund des Nahrungsmitteluntersuchungsamtes in M. (Abteilung der landwirtschaftlichen Versuchsstation) stellte das Beizmittel ein rötliches Pulver ohne besonderen Geruch von stark saurem Geschmack dar. Es enthielt **96,1% Oxalsäure** und 3,7% Aschenbestandteile.

Beim Arbeiten hatten beide Tischler über außergewöhnlichen Hustenreiz zu klagen, der nach den Erklärungen des Arbeitskollegen H. auf den stark ätzenden Staub des Beizmittels zurückzuführen war. Er band sich ein Tuch vor Nase und Mund, verspürte aber trotzdem starken Hustenreiz. B. verrichtete seine Arbeit ohne Atemschutz.

Am 1. u. 2. 4. 31 hatte der Schreiner B., wie der behandelnde Arzt aussagte, nach seinen eigenen Worten „das Gefühl, als ob alles in der Brust brenne“. Anfang April machten sich die ersten Krankheitserscheinungen bemerkbar, Brechreiz, Appetitlosigkeit und heftige Kopfschmerzen. Am 12. 4. trat abends starker Schüttelfrost auf, ebenso am folgenden Tag mit einem Temperaturanstieg auf 40 Grad. Der hinzugezogene Arzt stellte eine Dämpfung des rechten Oberlappens und Auswurf fest. Vom 14. 4. ab unterbrach B. die Arbeit. Am 16. 4. zeigte sich Delirium und am 17. 4. kritischer Temperaturabfall. Am 18. 4. zunehmende Atemnot und erneuter Fieberanstieg; am 19. 4. plötzliches Sinken der Temperatur mit nachfolgendem, raschem Wiederanstieg, jagendem Puls und gesteigerter Atemnot. Am 20. 4. trat der Exitus letalis ein.

Am 23. 4. 31 wurde von Med.-Rat Dr. A. und Dr. S., Assistent im pathologischen Institut in M., die Leichenöffnung vorgenommen. Sie ergab eine lobäre Pneumonie des rechten Oberlappens mit begleitender Rippenfellentzündung, herdförmiger Lungenentzündung im rechten Mittellappen und im linken Unterlappen. Bronchitis, Tracheitis. Weitgehende Leichenfäulnis aller Organe. Todesursache: Lungenentzündung. Einige Leichenteile wurden zur histologischen und chemischen Untersuchung entnommen.

Vom Nahrungsmitteluntersuchungsamt in M. konnte in der Lunge freie Oxalsäure nicht nachgewiesen werden, doch wurde gebundene Oxalsäure in bedeutender Menge festgestellt. Von dem Untersucher Dr. D. wurde daraus geschlossen, daß der Verstorbene tatsächlich Oxalsäure in größerer Menge eingeatmet hat.

Eine von Dr. S. vorgenommene Untersuchung einzelner Leichenteile ergab mikroskopisch keine Oxalsäurekristalle in der Lunge aber die Anzeichen einer lobären Pneumonie. Es wurden Pneumokokken als Erreger der Pneumonie mit Mischinfektion (Staphylokokken) und postmortaler Fäulnis gefunden. Die Luftröhre zeigte abgesehen von Leichenveränderungen keinen krankhaften Befund. Die Niere war leider stark kadaverös verändert, Oxalsäurekristalle waren nicht vorhanden. Die Leber bot Leichenveränderungen und ebenso wie das Herz braune Atrophie.

Durch Gutachten vom 26. 5. 31 äußerte sich das pathologische Institut in M., daß ein mittelbarer Zusammenhang zwischen Einwirkung der Oxalsäure und dem Tod durch Lungenentzündung nicht auszuschließen sei.

Wir stehen nun vor der Frage, ob und in wie weit die zur Todesursache gewordene Lungenentzündung mit der vorhergegangenen beruflichen Beschäftigung mit Oxalsäure zusammenhängt. Nach den Krankheitserscheinungen und dem Untersuchungsbefund wurde von dem behandelndem Arzt Dr. B. eine Lungenentzündung festgestellt. Durch die Leichenöffnung wurde diese Diagnose makroskopisch und mikroskopisch bestätigt; der Tod erfolgte nach einer Pseudokrise zweifellos durch toxische Herzlähmung, wie sie als tödliche Begleiterscheinung einer Lungenentzündung sehr häufig zu erwarten ist.

Die bei B. festgestellte Lungenentzündung war in der Form der sogenannten lobären Pleuropneumonie aufgetreten, welche als Infektionskrankheit aufzufassen ist. Die in der überwiegenden Zahl der Fälle in den entzündeten Lungenabschnitten gefundenen Pneumokokken waren auch in unserem Falle vorhanden. Die gleichzeitg gefundenen Staphylokokken stellen kaum einen besonderen Befund dar, da Mischinfektionen relativ häufig beobachtet werden. Da nun bekanntlich die bei der lobären Pneumonie gefundenen Mikroorganismen namentlich die Pneumokokken, außerordentlich stark verbreitet sind, bei sehr vielen gesunden Menschen in der Mund- und Rachenhöhle, ja sogar vereinzelt in gesunden Lungen vorkommen, so sind nach allgemein vorherrschender Ansicht die auslösenden Hilfsursachen für die Entstehung der Pneumonie mindestens ebenso wichtig wie der Erreger selbst. An auslösenden Faktoren kommen Schädlichkeiten in Betracht, die die Widerstandskraft des Organismus herabsetzen, und die starke Vermehrung der Infektionserreger in den Atmungsorganen ermöglichen. Unter diesen Hilfsursachen wären zu nennen Erkältungen, Gewalteinwirkungen, die den Brustkorb betreffen, und endlich auch Inhalation lungenschädigender Gase, Dämpfe und Staubarten.

Wie von dem Mitarbeiter des B. angegeben wurde, entwickelte das Beizmittel, das, wie schon mitgeteilt, 96,1% Oxalsäure enthielt, einen stark ätzenden Staub. Dieser kann einerseits beim Ansetzen der Säure mit Wasser entstanden sein, andererseits bei der Bearbeitung des Holzes, nachdem das aufgestrichene Material getrocknet war. Gelangt Oxalsäure auf Schleimhäute, also wie hier als Staub eingeatmet, so ist eine ätzende Wirkung auf die betreffende Schleimhaut zu erwarten. Ebenso ist eine Schädigung des Lungengewebes unter Einwirkung von Oxalsäure anzunehmen und auch, wie schon gezeigt, neuerdings von mehreren Autoren beobachtet worden. Oxalsäurehaltiger Staub ist bei B. zweifellos bis in die Lunge gelangt, denn im Lungengewebe wurde ein so bedeutender Gehalt an Oxalaten festgestellt, wie er physiologisch nicht vorkommt. Es ist daher nicht daran zu zweifeln, daß, gerade auch auf Grund der neueren Arbeiten, die Entstehung der Lungenentzündung durch die vorhergehende Schädigung des Gewebes mittels Oxalsäure ausgelöst worden ist.

Neben der Einwirkung auf die Lunge hat sich bei B. auch eine allgemeine Giftwirkung geäußert, denn Anfang April traten bei ihm als Erstes Krankheitserscheinungen auf, wie sie auch sonst bei Oxalsäurevergifteten beobachtet werden: Brennen auf der Brust, Brechreiz, Appetitlosigkeit und Kopfschmerz. Es sind dies Beschwerden , die wir auf verschluckten Oxalsäurestaub und damit gegebene Schädigung der Magenschleimhaut und nachfolgende resorptive Wirkung beziehen müssen. Wie weit hier noch eine Resorption durch die Haut in Frage kommt, entzieht sich der Beurteilung.

Man könnte daran denken, daß die angegebenen allgemeinen Beschwerden Prodromalerscheinungen des Beginns der Lungenentzündung waren. Es wäre dann jedoch unmittelbar danach der eigentliche Ausbruch der Pneumonie mit Schüttelfrost und hohem Fieber zu erwarten gewesen, da gerade diese Krankheit ganz akut, meist ohne jede Vorboten beginnt. Es war dies offenbar bei B. nicht der Fall, denn er hat noch bis zum 13. April weiter gearbeitet, und erst an diesem Tage stellten sich die ersten Fiebererscheinungen ein.

Leider wurde die Sektion so spät vorgenommen, daß charakteristische Einzelheiten der Oxalsäurevergiftung an den Organen, besonders die typischen Nierenveränderungen nicht mehr festzustellen waren.

Es muß trotzdem, wie es auch Dr. Baader in seinem Obergutachten tat, mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß es sich in unserem Falle um eine tödlich verlaufene Vergiftung durch berufliche Beschäftigung mit Oxalsäure handelt.

Es wäre zu wünschen, daß durch diese Arbeit die maßgebenden und interessierten Stellen angeregt würden, in den mit Oxalsäure arbeitenden Betrieben die vorkommenden Krankheitsfälle auf eine evtl. in Frage kommende ursächliche Beteiligung der Oxalsäure zu überprüfen. Sollten sich tatsächlich häufiger bei systematischer Untersuchung Schädigungen durch die Giftwirkung der Oxalsäure und ihrer Salze herausstellen, so wäre schon im Interesse der damit beschäftigten Arbeiter zu fordern, daß möglichst weitgehend den hygienischen Anforderungen entsprechende Arbeitsverhältnisse geschaffen würden. Absaugen der schädlichen Gase und Staubarten durch Abzüge und Ventilatoren, vermeiden der innigen Berührung der Haut mit gelöster Oxalsäure und wenn möglich Ersetzung derselben durch weniger gesundheitschädliche Substanzen. Da Oxalsäure bisher nicht zu den in der Verordnung vom 11. 2. 1929 genannten Stoffen gehört, wäre bei einer Häufung gewerblicher Oxalsäurevergiftungen ihre Anerkennung als entschädigungspflichtige Berufskrankheit im Sinne des Gesetzes zu erwägen.

Literaturverzeichnis.

1.) Akten Th. B. der Straßen- und Kleinbahnberufsgenossenschaft.
2.) Amtliche deutsche Außenhandelsstatistik.
3.) Baader, Ärztliches Obergutachten in Sachen Th. B.
4.) Balázs, Oxalsäurevergiftungen. Samml. v. Vergiftungsfällen von Fühner Bd. 4, C 19.
5.) Behre, Chronische Kleesalzvergiftung. Samml. v. Vergiftungsfällen von Fühner Bd. 2, A 114.
6.) Blumenthal, Fall von Verätzung der Vagina durch einen Rotstift. Ing. Diss. Leipzig 1925.
7.) Ebstein, Über die Wirkung der Oxalsäure und ihrer Derivate auf die Nieren. Virchows Archiv 148, S. 366 (1897).
8.) Eulenburg, Handbuch der Gewerbehygiene 1876.
9.) Flury-Zangger, Lehrbuch der Toxikologie, 1928.
10.) Gadamer-Heubner, Vermutete Kleesalzvergiftung. Samml. v. Vergiftungsfällen von Fühner Bd. 2, B 23.
11.) Gerbis, Jahresbericht über die Tätigkeit der preuß. Gewerbemedizinalräte 1931 (Veröffentlichungen aus dem Gebiet der Medizinalverwaltung Bd. 34, Heft 1).
12.) Gies u. Polstorff, Kalziumoxalatvergiftungen. Samml. v. Vergiftungsfälllen von Fühner Bd. 3, A 241.
13.) Grolnick, Ein Fall von frühzeitiger Gangrän durch Oxalsäure. N. Y. State Indust. Med. 14,61 (1929).
14.) Hajek, Ref. Deutsche Zeitschrift f. gerichtl. Medizin 1929 (tschechisch).
15.) v. Hofmann-Haberda, Lehrbuch der gerichtl. Medizin 1927.
16.) Hollemann, Lehrbuch der org. Chemie 1924.
17.) Howard, Chronic poisoning by oxalic acid with report of a case and results of a study concerning the colatilisation of oxalic acid from aquons solution. Ref. Dtsch. Ztschr. f. gericht. Medizin Bd. 21, Heft 1, 1933.
18.) Ikebe u. Kaneko, Ein Fall von Oxalsäurevergiftung. Dtsch. Ztschr. f. gerichtl. Medizin Bd. 21, Heft 1, 1933.

19.) Januschke, Über die Aufhebung der Oxalsäurevergiftung am Frosch und das Wesen der Oxalsäurevergiftung.Arch. f. exp. Pathologie und Pharmakologie 61, 363 (1909).
20.) Kärber, Medizinische Klinik 1933. Nr. 48.
21.) Kobert, Fall von Oxalsäurevergiftung. Ztbl. f. inn. Medizin 23, 1137 (1902).
22.) Kobert, Die experimentellen Wirkungen der Oxalsäure. Virch. Arch. 78, 209 (1879).
23.) Koch, Fr., Kleesalzvergiftung. Samml. v. Vergiftungsfällen von Fühner Bd. 2, A 158.
24.) Koch, R., Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 14, 153 (1881).
25.) Krüger, R., Über die Nierenveränderungen bei Vergiftungen mit Oxalsäure. Virch. Arch. 215, 444 (1914).
26.) Kunkel, Handbuch der Toxikologie 1901.
27.) Leschke, Kaliumoxalatvergiftungen, Samml. v. Vergiftungsfällen von Fühner Bd. 3, A 241.
28.) Lesser, Atlas der gerichtlichen Medizin I, 94.
29.) Lewin, L., Dtsch. Med. Wochenschr. 1899, Nr. 30.
30.) Derselbe, Dtsch. Med. Wochenschr. 1900, Nr. 15, 16.
31.) Derselbe, Gifte und Vergiftungen 1929, S. 459.
32.) Onsum, Über die toxischen Wirkungen der Baryt- und Oxalsäureverbindungen. Virch. Arch. 28. 233 (1863).
33.) Ost: Lehrbuch der chemischen Technologie 28.
34.) Petri: Pathologische Anatomie und Histologie der Vergiftungen. Im Handb. d. spez. path. Anatomie u. Histologie v. Henke-Lubarsch. Bd. X.
35.) Rost, Oxalsäure und Oxalate. Jour. of pharm. and exp. therapie 29, 257 (1926).
36.) Simonds, Gastritis phlegmonosa bei Oxalsäurevergiftung. Münch. Med. Wochschr. 1903.
37.) Winnogradow, Zur Frage über Oxalsäurevergiftung. Berl. Klin. Wschft. Bd. 45, 1811 (1908).
38.) Ullmann, Enzyklopädie der technischen Chemie. Bd. I—X.

Lebenslauf.

Ich, Herbert Werner Bünger, wurde am 14. 2. 1909 zu Berlin geboren. Mit 6 Jahren trat ich in die Vorschule des Jahn-Realgymnasiums zu Berlin-Lichtenberg ein, in welcher Anstalt ich Ostern 1927 das Abitur bestand. Ich studierte zunächst an der Universität Berlin, dann an der Universität Erlangen, wo ich nach 6 Semestern die ärztliche Vorprüfung ablegte. Die klinischen Semester verbrachte ich in Berlin, wo ich im Wintersemester 1933 die ärztliche Staatsprüfung ablegte. Das vorgeschriebene praktische Jahr absolvierte ich am Städtischen Krankenhaus Berlin-Köpenik, wo ich z. Zt. als Assistenz-Arzt noch beschäftigt bin.